Aus der Augenklinik der Ludwigs-Universität zu Gießen.
Direktor: Prof. Dr. W. Riehm.

1937

Lane Medical Library

Über die periphere Randektasie der Cornea.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität

zu Giessen

Vorgelegt von

Helmut Schwarz

aus Oldenburg in Oldenburg

GIESSEN 1937

Buch-, Verlags- und Akzidenzdruckerei Eduard Seibert . Gießen . Ederstrasse 3

Aus der Augenklinik der Ludwigs-Universität zu Gießen.
Direktor: Prof. Dr. W. Riehm.

Über die periphere Randektasie der Cornea.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

bei der

Medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität

zu Giessen

Vorgelegt von

Helmut Schwarz

aus Oldenburg in Oldenburg

GIESSEN 1937

Buch-, Verlags- und Akzidenzdruckerei Eduard Seibert . Gießen . Ederstrasse 3

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät der Universität Gießen

Referent: Prof. Dr. W. Riehm.

Es sind bis jetzt in der Literatur verhältnismäßig wenig Fälle von peripherer Randektasie der Cornea beschrieben worden.

Einen ausführlichen Bericht über das seltene Krankheitsbild hat zuerst Frank in seiner Marburger Dissertation: „Vier Fälle von chronischer peripherer Furchenkeratitis“ im Jahre 1896 gegeben. Terrien hat dann im Jahre 1900 einen weiteren Fall von peripherer Hornhautektasie beschrieben. Die erste anatomische Beschreibung des Krankheitsbildes wurde von Fuchs im Jahre 1901 in seiner Abhandlung „Ueber Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut“ gegeben. Ferner haben dann Lauber im Jahre 1905 und Seefelder im Jahre 1906 weitere Fälle von peripherer Hornhautektasie beschrieben. Vom Jahre 1907 ab haben sich dann noch mehrere Autoren mit diesem fraglichen Krankheitsbild beschäftigt.

Ich hatte nun Gelegenheit an der Universitäts-Augenklinik in Gießen einen Fall von peripherer Randektasie der Cornea zu bearbeiten. Ich möchte im folgenden über die Ergebnisse meiner Untersuchung berichten:

Der Vollständigkeit halber seien die wichtigsten Daten der Krankengeschichte erwähnt:

S. G., 62 jähriger Arbeiter aus Mainzlar, suchte am 25. 4. 35. erstmalig die Poliklinik auf.

Anamnese:

Pat. gibt an, niemals eine Augenentzündung durchgemacht zu zu haben. Vor etwa 4 Wochen sei ihm ein Steinsplitter gegen das rechte Auge geflogen, seitdem sei das Sehen verschwommen und starkes Reiben mache sich bemerkbar. Die Untersuchung ergab folgendes:

Linkes Auge:

Vis.: 1 + 2,0 ds 5/5.

Vollständig normaler Befund, es besteht kein Arcus senilis auf der Cornea, ein Hornhaut-Astigmatismus ebenfalls nicht.

Rechtes Auge:

Vis.: r + 1,0 ds 5/15 + 2,0 dz ax 40° 5/5 p.

Aeußerlich minimale Reizung, die Cornea im ganzen durchsichtig und klar. Parallel dem oberen Limbus corneae temporal ist eine halbmondförmige, gelblich graue Trübung sichtbar, die etwa 1 cm lang, ¾ mm breit und von der übrigen normal aussehenden Cornea durch eine scharfe, zackig verlaufende Linie abgegrenzt ist. Dieser Abschnitt der Cornea wird von einer seichten Furche eingenommen. Etwa in der Mitte dieser halbmondförmigen, gelblich grauen Trübung bemerkt man eine wulstförmig vorgebuchte Stelle, die etwa 1,5 mm im Längsdurchmesser groß, klar und durchsichtig ist. Von oben her ziehen feine oberflächliche Gefäße gegen diese Vorwölbung, die sich jedoch nur in den seitlichen und oberen Grenzbezirken ausdehnen. Die Folge einer solchen Randektasie ist ein etwas unregelmäßiger Astigmatismus. Das Sehvermögen ist nach Korrektion des Astigmatismus normal.

Wie kommt nun im allgemeinen eine periphere Randektasie zustande?

Bei manchen Menschen in den verschiedensten Lebensaltern läßt, ohne daß es zu irgendwelchen entzündlichen Erscheinungen am Auge kommt, das Sehvermögen nach. Die Patienten suchen mitunter auch dann erst den Arzt auf, wenn durch eine unter Umständen kleine Ursache die außerordentlich dünne Cornea gerissen ist. Auf der anderen Seite macht das Krankheitsbild keine, oder ganz geringe Symptome, so daß es durch Zufall durch den Arzt bei der Untersuchung festgestellt wird. Am Rande der Cornea, meistens nach oben zu, finden sich vaskularisierte, rinnenförmige, spiegelnde, epithelisierte Defekte, die konzentrisch mit dem Cornearand verlaufen. Nach manchen Autoren zeigt das eine Auge eine solche Furche, während sich auf dem anderen eine Ektasie der Cornea befindet. Wahrscheinlich ist hier die Ektasie ein Folgezustand der Rinne, der wohl so zu erklären ist, daß bei der allmählich fortschreitenden Verdünnung des Bodens der Rinne dieser am Schluß dem Binnendruck des Auges nicht mehr standhalten kann und eine Vorbuckelung erfährt. Die Rinne bezw. die Ektasie kann sich ganz verschieden ausdehnen, bis zu zirkulärer Ausdehnung um die ganze Cornea herum. Hufeisenformen werden seltener in der Literatur erwähnt. Die Rinne kann in ihrer ganzen Ausdehnung von der Ektasie eingenommen werden, oder es wird im Verlauf der Rinne ein mehr oder weniger großer Teil vorgebuckelt. Von den meisten Autoren wird die Rinne als gräulich getrübt beschrieben. Sie wird meistens durch eine mehr oder weniger klare Randzone vom Limbus getrennt und nimmt somit die Stelle des

Arcus senilis ein. Vielfach begrenzt die Rinne zentral einen hufeisenförmigen, scharfen Rand, während sie peripher allmählich in den Limbus übergeht. Die Hornhaut ist um so klarer und durchsichtiger je dünner die Rinne ist. Viele Autoren schildern so die Ektasie als gänzlich durchsichtig und von äußerst feinen Gefäßen durchzogen. Peripher, fast immer zentral sind die Ektasien von einer intensiven Randtrübung begleitet, die, nach dem Corneazentrum zu scharf oder unscharf aufhörend, mehr oder weniger unregelmäßig gezackt oder wellig verläuft. Mitunter kann man an jener größere gräulich-gelbe Punkte unterscheiden. Bei manchen Fällen verbinden sich an den beiden seitlichen Enden der Ektasie die trüben Randlinien, um dann als eine dem Arcus senilis sehr ähnliche Linie parallel zum Cornealrand zu verlaufen. Meistens pflegen, wie oben geschildert, Rinne wie Ektasie dort aufzutreten, wo im allgemeinen der Arcus senillis verläuft. Es wird jedoch auch in der Literatur eine Anzahl von Fällen bekannt gegeben, wo die Atrophie zentralwärts vom Arcus senilis gesehen worden ist. Gilbert erklärt sich den Vorgang so, daß er einen inneren, konzentrischen Arcus senilis annimmt. Einige Autoren haben ferner ein pterygiumähnliches Herüberziehen von Konjunktivfalten auf den atrophischen Teil oder auch über diesen hinaus beschrieben. Nicht selten kommen leichte, meistens nur sekundäre Entzündungserscheinungen vor. Mit der Zeit kommt es mit der Dehnung der Cornea allmählich zu einer Wölbungsanomalie der Cornea, indem diese in einem auf die Längsrichtung der Ektasie senkrechten Meridian stärker vorgebuckelt ist, als in dem darauf senkrechten. Die Folge hiervon sind sehr hohe Grade von Astigmatismus, die jedoch so regelmäßig sind, daß nach Korrektur derselben das Sehvermögen wesentlich gebessert werden kann.

Das Krankheitsbild zeigt im allgemeinen einen chronischen Verlauf, doch kann es auch nach Fleischer rascher fortschreiten. Sehr oft kommt es, wie oben geschildert, aus geringfügigen Ursachen mitunter zur Ruptur der Ektasie. Der Irisprolaps, der dann die Lücke ausfüllt, kann unter auffallend geringen Reaktionserscheinungen verheilen, so daß die Patienten mitunter vom Entstehen eines solchen keine Ahnung haben.

Befassen wir uns nun ein wenig mit dem Wesen des Krankheitsbildes. Wir haben dabei zwei Auffassungen zu unterscheiden:

Die eine, die als Ursache der Erkrankung eine Entzündung annimmt und die andere, die sich zu einer degenerativen Grundlage des Prozesses bekennt.

Frank und Schmidt-Rimpler, die als erste das Krankheitsbild beschrieben haben, nahmen eine chronische Entzündung an, wie sich auch aus der Benennung ihrer Arbeit: „Chronisch periphere Furchenkeratitis“ ergibt. Dieselbe Meinung haben Lauber und Seefelder in ihrer ersten Veröffentlichung bekundet. Ischreyt, der einen Fall von Trachom beschreibt, nimmt an, daß die periphere Verdünnung der Cornea auf die Wirkung des Pannus zurückzuführen ist, der, nach Meinung des Autors, die Cornea in ihrer ganzen Tiefenausdehnung zerstört hatte.

Im Gegensatz zu der entzündlichen Genese steht nun, wie oben erwähnt, die Annahme einer degenerativen Ursache des Prozesses.

Der erste, der diese Auffassung vertrat, war Terrien. Er nimmt an, daß in seinem Fall das Krankheitsbild eine besondere Form des Arcus senilis ist und durch irgendwelche Einflüsse eine herabgesetzte Widerstandskraft und Vorwölbung des Cornealgewebes hervorgerufen wird. Derselbe Ansicht ist Fuchs, der den durch den Reiz der hyalinen Massen des Arcus senilis an gelockten Gefäßen eine besondere auflösende Wirkung zuschreibt. Auch Rupprecht nimmt einen degenerativen Prozeß auf dem Boden eines Gerontoxen an. Nachdem dann Seefelder der Nachweis von Fetteinlagerungen in die Corneallamellen gelang, war die Ansicht eines degenerativen Vorganges für die späteren Autoren gegeben. Früchte, der mehrere jugendliche Patienten untersuchte, verneint aus diesem Grunde einen dem Arcus senilis gleichen Degenerationsvorgang, da gegen diese Auffassung einmal das jugendliche Alter, das Fehler einer freien Randzone und schließlich die zentrale scharfe Begrenzung der Trübung spreche. Auch Fischer nimmt wegen der Jugendlichkeit eines Teils seiner Patienten einen eigenartigen, mit dem Arcus senilis nicht ohne weiteres sich denkenden Degenerationsprozeß an. Seefelder bekennt sich in seiner 3. Mitteilung auch auf Grund seiner Fälle zu einer „peripheren Fettdegeneration eigener Art“, ohne direkt an dem Namen „Arcus senilis“ festzuhalten. Dagegen nimmt Gilbert das Vorhandensein eines Arcus senilis auch für die Fälle an, wo der Prozeß zentral vom Greisenbogen seinen Sitz hatte. Aehnlich hat sich auch Handmann ausgesprochen, der einen eigenartigen Degenerationsprozeß der Cornea annimmt. Schmidt-Rimpler bestätigen ebenfalls auf Grund der anatomischen und klinischen Untersuchung ihres Falles den degenerativen Charakter des Krankheitsbildes und lassen eine entzündliche Ursache als unwahrscheinlich erscheinen, ähnlich wie sich Fuchs, Rupprecht und Seefel-

der aussprechen. Ishikawa ist der Meinung, daß eine primäre Degeneration der Cornea an der betreffenden Stelle vorliegt und daß deren Ursache innersekretorische Störungen sind..

Wie erklärt sich nun in unserem Fall die Entstehung der Ektasie?

Da bei unseren Kranken keine entzündliche Erscheinungen, noch Residuen solcher an der Conjunktiva festzustellen sind, auch die Augen keine anderweitigen Veränderungen zeigen, und auch unser Patient angibt, niemals eine Augenentzündung durchgemacht zu haben, so kann man wohl die Annahme zurückweisen, daß die Ektasie der Cornea in diesem Fall auf Verdünnung infolge einer „akuten Entzündung" entstanden ist. Zu erwägen wäre, ob nicht die Ursache für die bestehenden Veränderungen in einer „chronischen Entzündung" zu suchen ist. Es spricht dafür die, wenn auch geringe, Vaskularisation der ektatischen Partie. Ohne einen entzündlichen Prozeß werden wohl kaum die Gefäße in die Cornea hineingewachsen sein. Wie weit das Alter des Patienten bei dem Vorgang mitspielt, läßt sich leider nicht beurteilen. Wenn sich auch die bis jetzt beobachteten Fälle im vorgerückten Alter befanden, so haben doch in unserer Zeit Schmidt-Rimpler einen Fall beschrieben, bei dem es sich um einen an Scharlach erkrankten jugendlichen Patienten handelt. In ihrem Falle von peripherer Randektasie nehmen sie eine Disposition für das Krankheitsbild an, die sie sich durch die mit der schweren Allgemeinerkrankung verbundenen Schwächung des Organismus zu erklären suchen.

Auf Grund des klinischen Befundes unseres Falles möchten wir annehmen, daß es sich bei diesem seltenen Krankheitsbild um eine eigenartige, höchstwahrscheinlich auf degenerativer Basis entstehende, äußerst langsam fortschreitende Ektasie einer peripheren Corneazone handelt, welche durch einen hohen Astigmatismus das Sehvermögen stark schädigt. Von Interesse ist der hohe Astigmatismus, der als Folge der Randektasie aufgetreten ist und wohl die Hauptursache für die Herabsetzung der Sehschärfe des erkrankten Auges ist.

Was die Therapie betrifft, so hat Terrien wiederholte Kauterisation in seinen Fällen mit Erfolg angewendet. Nach Lauber ist auch eine Excision eines Teils der ektatischen Partie zu erwägen. In unserem Falle könnte man daran denken wegen des einseitigen

Auftretens des Leidens, ob man nicht durch Zylindergläser eine Besserung erreichen und von der operativen Behandlung Abstand nehmen könnte, da Lauber in seinem Fall auf diese Art eine ausgezeichnete Besserung gesehen hat. In neuerer Zeit bedient man sich als dem Mittel der Wahl fast nur noch der Elektrocoagulation, wie sie von Axenfeld und Schieck angegeben wird. Auch für unseren Kranken kommt diese Operation in Frage, da sie infolge Erzielung einer festen Narbe dem Krankheitsprozeß am besten Einhalt bietet.

Zum Schlusse ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. W. Riehm für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die wohlwollende Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Axenfeld, Th.: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde. Gustav Fischer, Jena 1923.
2. Denti: Della degenerazione marginale della cornea. Boll. d'oculist. 4. S. 689—707. 1925.
3. Fuchs, E.: Ueber Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. Graefes Arch. 52, 317. 1900.
4. Gifford: Marginal dystrophy of cornea. Americ. journ. of ophth. 8. S. 16—23. 1925.
5. Ishikawa, F.: Zur Frage der Beziehung zwischen der cornealen Randektasie und Störung der inneren Sekretion. Klinische Mbl. Augenheilkunde 83, 555, 1929.
6. Kyrieleis, A.: Zur peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut. Klinische Mbl. Augenheilk. 77, 388, 1926.
7. Lauber, H.: Ueber periphere Hornhautektasie. Klinische Mbl. Augenheilk. 43 I, 382. 1900.
8. Meesmann: Mikroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandchen Spaltlampe mit Atlas typischer Befunde. Urban und Schwarzenberg, Berlin, Wien 1927.
9. Rupprecht, J.: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der peripheren Hornhautektasie. Klinische Mbl. Augenheilk. 45 I, 34. 1907.
10. Schieck, F.: Ueber die periphere Randektasie der Hornhaut, ihre Pathogenese und operative Behandlung. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1928, 283.
11. Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, IV. Band. Berlin, J. Springer, 1931.
12. Seefelder, R.:
    a) Zur Entstehung der peripheren Hornhautektasie. Klinische Mbl. Augenheilk. 44, I, 61. 1906.
    b) Klinisches und Anatomisches über periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. Klinische Mbl. Augenheilk. 45, I, 475. 1924.

13. Stella, P.: Distrofia marginale simmetrica della cornea con formazione di doccia. Boll. d' oculist. 3, 699. 1924.

14. Terrien, F.:
    a) Dystrophie marginale symmetrique des deux cornees etc. Arch. d' Ophthalm. 20, 12. 1900.
    b) La dystrophie marginale ectatique de la cornee. Arch. d' Ophthalm. 38, 523, 1921.

15. Trümpy, D. Zwei Fälle einer eigentümlichen Hornhautdeformität. Inaug. Diss. Zürich 1881.

16. Vogt, A.: Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. J. Springer, Berlin 1930.

Lebenslauf.

Am 22. März 1911 wurde ich, Helmut Schwarz, Sohn des Oberstudiendirektors W. Schwarz zu Oldenburg in Oldenburg geboren. Nach Besuch der Vorschule und des Staatl. Gymnasiums zu Oldenburg trat ich Herbst 1922 in die Quarta des Staatl. Marien-Gymnasiums zu Jever in Oldenburg über, an dem ich Ende Februar 1929 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte sodann Medizin in Gießen, wo ich Ende Sommersemester 1932 die ärztliche Vorprüfung und am 12. September 1935 vor dem Prüfungsausschuß der Medizinischen Fakultät der Universität Gießen die ärztliche Staatsprüfung bestand. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. Oktober 1935 bis zum 1. Oktober 1936 nacheinander in der Lupus-Heilstätte zu Gießen, der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Gießen und dem Städtischen Krankenhaus zu Wilhelmshaven tätig. Am 1. Oktober 1936 erhielt ich die Bestallung als Arzt.